Münster i/W. 1934. No 162 Med Diss.

Aus dem Zahnärztlichen Institut der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster i. W.
Direktor: Prof. Dr. R. Müller

Studie zur Aetiologie der Wurzelgranulome und ihr histologisches Bild.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Vorgelegt von
Zahnarzt
Hermann Miese
aus Herten i. W.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.
1934

Dekan: Prof. Dr. Klinge

Referent: Prof. Dr. R. Müller

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Juni 1934

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0079

Oft sieht man an den Wurzeln kranker extrahierter Zähne kleine, derbweiche, rötlich-gelbe Gebilde, die wie ein Säckchen die Wurzelspitze umfassen und auch durch die Extraktion nicht abgelöst werden. Diese „Wurzelanhängsel", die Linsen- bis Haselnußgröße erreichen können, hat man Granulome genannt. Die Beurteilung derselben ist bis heute noch nicht einheitlich durchgeführt. Zwei Ansichten stehen sich gegenüber. P a r t s c h glaubt darin eine zweckmäßige Abwehrmaßregel des periapikalen Gewebes erkennen zu können, während die neuere Schule in dem Wurzelgranulom eine Schädigung des Gewebes sieht. Es würde zu weit führen, wollte ich die Ansichten der verschiedenen Autoren hier darstellen und begründen; ich werde jedoch im Laufe der Arbeit noch zu diesem Punkte Stellung nehmen. Da es zum besseren Verständnis der im Hauptteil folgenden Ausführungen erforderlich ist, ein klares Bild von dem normalen Gewebe, in dem sich die Bildung des Granuloms abspielt, zu haben, will ich zunächst einen kurzen Ueberblick geben von der normalen Histologie des Wurzelzements und dem periapikalen Gewebe.

Das Zement ist entwicklungsgeschichtlich wie auch seiner Struktur nach dem Knochen sehr ähnlich. Es umgibt das Wurzeldentin vollständig und nimmt zur Apex hin an Breite zu. Wir können zwei Arten von Zement unterscheiden, ein zellfreies und ein zellhaltiges. Das erstere überzieht in einer dünnen Schicht die ganze Wurzel, während das zweite sich diesem in verschieden dicken Lagen auflegt.

Das zellfreie Zement wird von zahlreichen fast senkrecht zur Oberfläche verlaufenden Sharpey'schen Fasern durchzogen, die von der Zementgrundsubstanz umgeben sind. Sie setzen sich in die Hauptfasern der Wurzelhaut fort und dringen dann in den anliegenden Knochen ein. Diese Fasern stellen jedoch keine Besonderheit des zellfreien Zements dar, sondern sind auch im zellhaltigen Zement vorhanden. Dieses enthält außerdem Zementkörperchen, die gleich den Knochenzellen in Höhlen, den Zementhöhlen, liegen. Während jedoch diese Höhlen beim Knochen zwischen den Lamellen der Grundsubstanz zu finden sind, liegen die Zementhöhlen auch innerhalb der Lamellen. Von ihnen gehen viele kleine Kanälchen aus, in denen lange Fortsätze der Ze-

mentkörperchen eingelagert sind, die vorwiegend zur Peripherie des Zements verlaufen, während nur ganz kurze zum Dentin hin gerichtet sind.

Das zellfreie wie auch das zellhaltige Zement zeigt einen lamellären Aufbau, der wahrscheinlich durch die Druckangleichung und die dauernde Stellungsveränderung des Zahnes verursacht wird, da der Halteapparat, zu dem das Zement zu rechnen ist, sich nach der neuen Stellung des Zahnes zu richten hat.

Ebenso wird hierdurch eine Veränderung im Foramen apikale bedingt, da die Gefäße und Nerven, die in den Zahn einziehen, sich der neuen Lage nicht anpassen. Damit sie aber nicht abgeknickt werden, wird im Foramen Zement und Dentin abgebaut und zwar auf der Seite, die der Bewegungsrichtung entgegengesetzt ist, während auf der anderen Seite Zement und Dentin angebaut werden. Das Foramen apikale wandert also gleichsam in der Zahnwurzel, wie die jeweilige Zahnstellung es fordert.

An dieser Stelle eine kurze Bemerkung voraus. Im Folgenden soll gesprochen werden von dem Gewebe, das sich zwischen der Zahnwurzel und der Alveolenwand befindet. Es wird im allgemeinen Wurzelhaut genannt. Diese Bezeichnung ist jedoch falsch, da es keine Wurzel-„Haut" gibt. Der periodontale Raum wird nämlich nicht von einem häutigen Gebilde, sondern von den alveolo-dentalen Gelenkbändern ausgefüllt. Trotzdem also der Ausdruck Wurzelhaut nicht die anatomisch-topographischen Verhältnisse genau wiedergibt, wollen wir den Ausdruck in den weiteren Ausführungen beibehalten, da er in den Sprachgebrauch der Literatur eingeführt ist.

Die erwähnten alveolo-dentalen Gelenkbänder, die Wurzelhaut, umgeben, jedoch in verschiedener Dicke die ganze Zahnwurzel und sind mit dem Knochen der Alveole fest verbunden. Hierdurch entsteht eine sehr enge Beziehung zwischen der Zahnwurzel und dem Alveolarknochen und den in diesem liegenden Knochenmarksräumen. Dadurch daß die Wurzelhaut am Foramen apikale in die Wurzelpulpa übergeht, ist der Einfluß, der von der Pulpa auf die Wurzelhaut und umgekehrt ausgeübt werden kann, der denkbar größte und macht sich bei Entzündungen oder anderen Erkrankungen besonders unangenehm bemerkbar.

Im mikroskopischen Bild der normalen Wurzelhaut sieht man im Längsschnitt sehr deutlich die Sharpey'schen Fasern, die wir schon bei der Besprechung des Zements kennen lernten, in dicken Bündeln angeordnet. Sie verlaufen fast alle in einer solchen Richtung, daß der Zahn durch sie gegen Druck, der in

Längsrichtung einwirkt, gehalten wird; also vom Knochen der Alveole schräg hinab zum Wurzelzement. An der Wurzelspitze gehen sie in eine zu dieser radiären Stellung über und sichern so die Fixation des Zahnes in seiner axialen Richtung. Durch diese Anordnung der Haltefasern erhält der Zahn eine gewisse Beweglichkeit, die für ihn bei der Ausübung seiner Funktion von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist.

Sehr groß ist die Zahl der Blut- und Lymphgefäße, die das Periodontium versorgen. Fast alle stammen sie aus den Zahnfleischgefäßen und aus denen der Alveolenwand, während ein verschwindend kleiner Teil aus den Stämmen, die in das Foramen apikale eintreten, hergeleitet wird. Mit den Nerven liegen sie zusammen in kleinen Lücken der Wurzelhaut, den Gefäß-Nervenspalten, die bei der Funktion der Sharpey'schen Fasern durch ihre hydrauliche Wirkung den Druck ausgleichen.

Es mögen nun auch noch die zelligen Elemente, die sich im Periodontium befinden, kurz erwähnt werden, da sie für dasselbe eine nicht zu kleine Bedeutung besitzen, wie wir später noch sehen werden. Fibroblasten, Osteoklasten, Osteoblasten, Zementoblasten und kleine Nester epithelialer Zellen, die Malassez'schen Epithelreste sind fast regelmäßig im normalen Gewebe zu sehen. Im histologischen Teil der Arbeit werde ich noch besonders auf die letzteren zu sprechen kommen.

Wie schon oben erwähnt, sind die Sharpey'schen Fasern in der knöchernen Alveolenwand, die von einer mehr oder minder kompakten Knochenlamelle ausgekleidet ist, verankert. Nach dem Fundus der Alveole zu, geht die Kompakta in spongiösen Knochen über und die Markräume münden hier frei in den Periodontalraum. Das Knochenmark steht dadurch mit der Wurzelhaut in einer direkten Verbindung. Hier verlassen auch die das Periodontium und den Zahn versorgenden Gefäße und Nerven den Knochen und treten in den Periodontalraum, bezw. in die Pulpa, ein.

Eine der Aufgaben der Zahnheilkunde ist es nun, die gesunden Zähne zu betreuen und die erkrankten, soweit es mit unseren Mitteln möglich ist, wieder voll gebrauchsfähig zu machen. Voraussetzung hierfür ist jedoch, daß die Pulpa von der Erkrankung noch nicht ergriffen, sondern gesund geblieben ist. Ist dieses nicht der Fall, und die Pulpa erkrankt oder sogar schon eitrig oder faulig zerfallen, so wird es kaum möglich sein, dem Zahn seine volle Funktionstüchtigkeit wiederzugeben. Wenn man früher und vielfach auch in heutiger Zeit noch die Ansicht vertrat, daß ein pulpatoter Zahn im Organismus einen Fremdkörper dar-

stellt und dieser daher bestrebt sei, ihn auszustoßen, so muß man diese Meinung doch zurückweisen, da selbst ein solcher Zahn immer noch durch die Wurzelhaut mit dem Organismus in Verbindung bleibt. Es ändert sich jedoch der Sachverhalt, wenn vom erkrankten Zahn ein schädigender Einfluß auf das periapikale Gewebe ausgeübt wird, der sich in mannigfacher Form auswirken kann. Oft findet man nun als Folge solcher Einwirkungen das Wurzelgranulom, das, entsprechend der Vielartigkeit der schädigenden Agenzien, ätiologisch verschieden bedingt sein kann.

Wohl die weitaus häufigste Ursache für die Entstehung eines Granuloms ist die Infektion des periapikalen Gewebes durch pathogene Mikroorganismen.

Wenn ich diese Behauptung aufstelle, so habe ich zunächst den Beweis zu bringen, daß überhaupt Bakterien an der Wurzelspitze vorkommen. Austin und Thomas untersuchten die Wurzeln von 100 gesunden Zähnen. In nur vier Fällen kamen Streptokokken am Apex zur Beobachtung, von denen die Autoren jedoch annahmen, daß sie aus in der Nähe befindlichen infizierten Zähnen stammten. Diese Möglichkeit besteht. Es muß dann aber der betreffende erkrankte Zahn schon einen periodontitischen Prozeß gehabt haben, von dem aus auf dem Lymphwege die Verschleppung stattfinden konnte, da die Bakterien unter der Wirkung des Kaudruckes aus der Umgebung des Zahnes in das benachbarte Gewebe gepreßt werden können. Unterstützt wird diese Ansicht von Grove, der ebenfalls der Meinung ist, daß ein bakterieller Befund an einer Wurzelspitze nicht immer der Beweis ist für eine apikale Infektion. Wie er glaubt, ist die Zerstörung der das Foramen apikale abschließenden Membran erforderlich, bevor eine Infektion des Periodontium entstehen kann. Hierdurch ist den Bakterien jedoch kein großes Hindernis gesetzt, denn in den meisten Fällen ist bei einer Gangrän schon eine Veränderung des periapikalen Gewebes festzustellen, ehe überhaupt der letzte Rest der Pulpa zerfallen ist. Die Veränderungen beginnen mit einer Hyperämie und führen zu mehr oder weniger schweren ulzerierenden, granulierenden und schwartigen Umwandlungen des Periodontiums.

Da also eine Infektion des die Wurzelspitze umgebenden Gewebes fast ausschließlich von dem Cariesherd her durch einen erkrankten Zahn stattfindet, so muß, will man die infrage kommenden Erreger feststellen, die Untersuchung auf alle Keimarten ausgedehnt werden, die durch ihr häufiges und regelmäßiges Vorkommen im erkrankten Zahn für die Infektion und damit für die Entstehung eines Granuloms in Betracht kommen können.

Die bakteriologischen Untersuchungen vieler Autoren haben nun ergeben, daß in fast allen infizierten Granulomen der Streptokokkus viridans eine vorherrschende Stellung einnimmt. Strahl extrahierte 60 Zähne mit Granulomen unter möglichst aseptischen Vorsichtsmaßregeln, trennte die Wurzelspitzen steril ab und unterzog diese einer genauen bakteriologischen Untersuchung. Hierbei ging er so vor, daß er einen Ueberblick über die vorhandenen Bakteriengemische bekam. Nach seinen und auch anderen Forschungsergebnissen stehen, wie schon erwähnt, die Streptokokken an erster Stelle. In 30 % der Fälle fand Strahl sie allein, mit Staphylokokken zusammen in 16 %, in Verbindung mit Stäbchen in 13 % und mit Staphylokokken und Stäbchen in 8,3 %.

Auch Rickert und Hardley hatten ähnliche Ergebnisse bei ihren bakteriologischen Untersuchungen von Wurzelgranulomen. Sie stellten ebenfalls vorwiegend Streptokokken fest und hierunter wiederum die weitaus meisten vom Typ des Streptokokkus viridans. So fanden sie unter 31 untersuchten Kulturen 30 viridans, was durch die Befunde Anna Nichols, die ebenfalls neben Pneumokokken meist den Streptokokkus viridans sah, bestätigt wurde.

Schottmüller stellte fest, daß der Streptokokkus viridans fast regelmäßig als harmloser Saprophyt in der Mundhöhle zu finden sei, aber unter uns noch unbekannten Bedingungen die Eigenschaft eines Krankheitserregers annehmen kann. Ob aber die Entwicklung der chronischen Granulationen der Wurzelspitze als eine spezifische Streptokokkeninfektion aufzufassen ist, läßt sich nicht mit Sicherheit behaupten, da häufig auch andere Bakterien im Granulom gleichzeitig gefunden wurden.

Die Viridansstämme sind, wie Virulens-Prüfungsversuche ergaben, jedoch nicht gleich virulent. Diejenigen Stämme, die aus den Granulomen isoliert waren, erwiesen sich häufiger als virulent, als diejenigen aus den Wurzelkanälen. Es muß daher wohl angenommen werden, daß die Bedingungen, unter denen der Viridans virulent werden kann, in der Mundhöhle nicht vorhanden sind, im Wurzelkanal, mehr aber noch im Granulom gegeben sind. Nach den Angaben verschiedener Autoren waren die Pneumokokken häufiger im Wurzelkanal, selten im Granulom zu finden. Danach ist wohl anzunehmen, daß sie als Ursache für die Entstehung von Granulomen weniger in Betracht kommen.

Sehr wichtig erscheint mir auch die Tatsache, die Pesch durch seine neueren Untersuchungen feststellte. Bei entsprechen-

der Bearbeitung sah er neben den vorherrschenden Streptokokken auch häufig gramnegative Diplokokken, einige Male Corynebakterien, den Mikrokokkus tetragenus und Stäbchen, die nicht bestimmt werden konnten. Wenn man auch noch bedenkt, daß es Lucas gelang, aus 56 pulpatoten Zähnen 364 verschiedene Bakterienkulturen zu züchten, dann kann man sich ein ungefähres Bild machen von der großen Zahl der Mikroorganismen, die eventuell für die Entstehung eines Granuloms verantwortlich sind. Da jedoch immer der Streptokokkus, und insbesondere der Streptokokkus viridans in gewaltiger Ueberzahl gefunden wird, glaube ich annehmen zu dürfen, daß er als ein ursächliches Moment anzusehen ist, wenn auch sonst kaum Anhaltspunkte für die ätiologische Wertung der Kokken im Granulom vorhanden sind.

Ist in diesem Punkte durch die Forschung noch nicht allgemein Klarheit geschaffen, so sind wir über die Wirkung von Medikamenten auf das Periodontium schon besser unterrichtet, worüber im nächsten Abschnitt berichtet werden soll, da auch sie als Entstehungsursache für Granulome infrage kommen können.

Von jeher war das Schmerzenskind in der Zahnheilkunde die Wurzelbehandlung, und es wird auch wohl niemand behaupten wollen, daß die medikamentöse Therapie bei pulpakranken und -toten Zähnen, so wie sie heute durchgeführt wird, schon den Anspruch auf Vollkommenheit erheben kann. Leider muß man noch allzu oft Mißerfolge feststellen, und wer möchte all die Patienten zählen, bei denen sich als Folge einer Wurzelbehandlung pathologische Veränderungen im periapikalen Gewebe einstellen, die wegen der geringfügigen subjektiven Beschwerden, die sie verursachen, jedoch unbeachtet bleiben. Nicht immer kann man für diese Fehlschläge den praktizierenden Arzt verantwortlich machen, aber wir wollen es nicht leugnen, daß oft durch sorgfältigeres und gewissenhafteres Arbeiten Komplikationen verhindert werden könnten. Sieht man die Röntgenbilder von wurzelbehandelten Zähnen durch, so muß man leider allzu oft feststellen, daß Zähne mit vollkommen normalen Wurzelkanälen nur sehr schlecht gefüllt sind. An Hand von 120 Röntgenaufnahmen konnte ich 61 Füllungn nachweisen, die nicht bis zum Foramen apikale reichten, bei 12 Zähnen war die Füllmasse durch das Foramen hindurchgepreßt und nur 47 Wurzeln waren genau bis zum Foramen apikale gefüllt. Bedenkt man aber, welche Mengen von Bakterien bei infizierten oder sogar zerfallenen Pulpen unter der schlechten Wurzelfüllung verbleiben, dann kann man sich ein

ungefähres Bild machen von der verheerenden Wirkung dieser pathogenen Stoffe auf das periapikale Gewebe.

Sind auch die Schwierigkeiten, die sich dann und wann einer guten Wurzelbehandlung in den Weg stellen, sehr groß, es sei nur erinnert an Dentinneubildungen, Dentikel im Wurzelkanal, Anomalien in der Zahl der Wurzeln und der Kanäle und im Verlauf der Zahnwurzeln, Kalksalzablagerungen in die Pulpa hinein usw., so muß doch verlangt werden, daß auch unter diesen Umständen eine einwandfreie Exstirpation der Pulpateilchen vorgenommen wird, um die Wirkung der Infektion, das Granulom, an der Wurzelspitze zu vermindern.

Anders liegen jedoch die Verhältnisse, wenn es ohne Schuld des Arztes als Folge einer medikamentösen Behandlung zur Bildung eines Granuloms kommt. Dieser Fall kann eintreten, wenn eine Ueberempfindlichkeit des Patienten gegenüber irgendeinem therapeutischen Mittel vorliegt, oder nach der Verwendung zu stark wirkender Medikamente. Daß nicht alle in der Zahnheilkunde verwandten Arzneimittel schadlos vertragen werden, ist durch die Untersuchungen vieler Autoren bewiesen worden.

Feldmann gelang es in zahlreichen Tierexperimenten an Hunden die schädigende Wirkung von Formalin und Trikresolformalin auf die Wurzelhaut nachzuweisen. Nach Füllung eines Nervkanals mit Formalinpaste konnte er nach 10 bis 21 Tagen „Hyperämie, Infiltration mit lymphoiden Zellen und Leukozyten, Bildung umschriebener apikaler und ausgedehnter intraapikaler Granulome mit Resorption der Wurzelwand, Metaplasie der bindegewebigen Fasern der Wurzelhaut in Osteoides und Knochengewebe unter Verwachsungsvorgängen der Wurzel mit dem Alveolarfortsatze“ feststellen. Füllungen mit Trikresolformalinpaste hatten schon nach zehn Tagen Hyperämie und Eiterbildung zur Folge. In dem gleichen Zahn fand er nach 3 bis 4 Wochen eine Periodontitis granulomatosa, Periodontitis ossificans und eine Periodontitis purulenta. Da eine reine Trikresolpaste nur ganz geringe Veränderungen im Periodontium hervorrief, muß die Schuld an den schweren Erkrankungen zweifellos dem Formalin zugeschrieben werden. Bei seinen Versuchen über die Wirkung von Thymol und Eugenol auf die Wurzelhaut sah Feldmann nur einen sehr schwachen Reiz beider Mittel auf das Periodontium. Er ist der Meinung, daß die Zerfallsprodukte der bei der Exstirpation in der Wurzelpulpa zurückgebliebenen Pulpareste den Entzündungsprozeß im periapikalen Gewebe hervorgerufen hätten, dieser also nicht der Wirkung von Thymol und Eugenol

zuzuschreiben sei. Ich sehe jedoch keinen Grund dafür, jetzt die Schuld an der Entzündung den Pulparesten zu geben, wo er doch bei seinen Versuchen mit Trikresolformalin für die schweren Zerstörungen im periapikalen Gewebe unbedingt das Formalin verantwortlich macht.

Daß das Eugenol auch wirklich nicht so harmlos ist, wie Feldmann glaubt, konnte O. Müller durch seine Untersuchungen beweisen. Von all den Medikamenten, deren Einwirkung auf das Periodontium er experimentell nachwies, hatte die Eugenoleinlage die schwersten Erscheinungen verursacht. Nach 60tägiger Einwirkung fand er ein vollkommen zerstörtes Periodontium mit riesigem granulomatösem Konsumptionsherd. Die Veränderungen, die durch Trikresolformalin hervorgerufen wurden, stimmten fast mit den Ergebnissen Feldmanns überein. Der Knochen war zum größten Teil zugrunde gegangen, das Periodontium eingeschmolzen und es fanden sich noch große Zerfallsherde.

Wenn man bedenkt, daß sogar die Triopaste etwa 15 % Paraform, etwa 8 % Trikresol und etwa 15 % Kreolin enthält, so kann man verstehen, daß auch diese Paste bei einer so starken Konzentration von Desinfizientien unmöglich am lebenden Gewebe indifferent sein kann. O. Müller gibt, wie er aus seinen Untersuchungen geschlossen hat, in Bezug auf die Wirkung der einzelnen Medikamente folgendes an: „Die geringste Wirkung wies die Albrecht'sche Wurzelfüllung auf, dann folgen Chlorphenol, Phenol, Triopaste, Trikresolformalin und Eugenol". Aus diesem Satz ist zu entnehmen, daß keins von den bei seinen Forschungen verwandte Mittel ganz reaktionslos vom Periodontium vertragen wurde, wenn gleich auch die Stärke der Einwirkung sehr verschieden war.

Wie O. Müller so kommt auch Schumacher durch seine Untersuchungen, die er an menschlichen Zähnen wie auch an Hunden vornahm, zu dem Ergebnis, daß das Eugenol einen schädigenden Einfluß auf Pulpa und Periodontium ausübt. Er fand an sämtlichen behandelten Hundezähnen nach 60 Tagen im Röntgenbild Aufhellungen an der Wurzelspitze und es gelang ihm, mikroskopisch periapikale Granulome nachzuweisen, was O. Müller am menschlichen Zahn, allerdings nach längerer Einlagedauer, ebenfalls beweisen konnte.

Die Zerstörungen im Periodontium durch Arsenik (arsenige Säure As_2O_3), dem wohl am meisten in der Zahnheilkunde verwandten Devitalisierungsmittel, sind wohl die schwersten und

gefährlichsten, die durch ein Medikament hervorgerufen werden können. So konnte man als Folge von Arseneinlagen Erkrankungen von der leichtesten Entzündung bis zur schwersten Nekrotisierung periodontaler Gewebsbezirke feststellen, die besonders an jugendlichen Zähnen mit noch nicht ausdifferenziertem Foramen apikale auftraten.

Wenn auch diese schweren Komplikationen nach dem Gebrauch von Arsenik nur selten aufzutreten pflegen, so glaube ich doch die Bestrebungen Klösers und Ristows unterstützen zu können, die für einen Mehrgebrauch des viel milder aber genau so sicher wirkenden Scherbenkobalts eintreten, wenn auch die Einlagedauer etwas größer ist als die des Arseniks. Jedenfalls ist man bei Verwendung des Kobalts von manchen unangenehmen Ueberraschungen bewahrt, da die Wirkung desselben, besonders in Verbindung mit Paramonochlorphenol, auf das die Zahnwurzel umgebende Gewebe, wie experimentell nachgewiesen werden konnte, gleich Null ist.

Wie schon oben erwähnt, nahmen O. Müller wie auch Feldmann ihre Untersuchungen an Hunden vor. Daß ihre Ergebnisse nicht ohne weiteres auf die klinischen Verhältnisse beim Menschen übertragen werden können, liegt wegen des großen anatomischen Unterschiedes klar auf der Hand. Es muß jedoch zugegeben werden, daß beim Hunde viele Medikamente einen schädigenden Einfluß auf das Periodontium ausüben, der umso größer wird, je weiter das Foramen des betreffenden Zahnes ist. Weite Foramina finden sich jedoch auch an menschlichen Zähnen, ebenfalls, wenn auch seltener, starke Verästelungen des Wurzelkanals, wie sie beim Hunde regelmäßig sind. (Siehe Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde, Abb. 60 und Misch, Fortschritte. Bd. 3, Jahrg. 27, Abb. 148.)

Ich glaube deshalb wohl behaupten zu dürfen, daß Schädigungen des Periodontiums durch medikamentöse Mittel, wodurch es zur Bildung von Granulomen kommen kann, auch beim Menschen möglich sind, wenn auch Feiler eine solche Annahme zu widerlegen versucht und selbst die Ergebnisse der Tierversuche für unwahrscheinlich hält.

Die Gegengründe Feilers scheinen mir nicht stichhaltig genug, um ihnen restlos zustimmen zu können. Wenn er behauptet: „Die Schädigungen, die experimentell durch medikamentöses Trauma hervorgerufen wurden, entsprechen genau den Erscheinungen, die wir als Folge von Infektionen kennen", so sehe ich hierin doch keinen Grund, „die Schädigungen durch medikamen-

löses Trauma" zu leugnen, denn daß eine Infektion vorliegt, ist wohl kaum anzunehmen, da alle Forscher ihre Untersuchungen mit der größten Vorsicht und Sorgfalt durchgeführt haben. Außerdem liegt es doch im Bereich des Möglichen, daß die Störungen durch Medikamente denjenigen durch Infektion gleich sein können; mag auch zugegeben werden, daß Entzündungserscheinungen durch die Abbauprodukte der übriggebliebenen Pulpateile unterhalten werden können, so ist doch nicht damit bewiesen, daß sie auch dadurch entstehen müssen. Moen fand, „daß das zurückbleibende Gewebe, wenn keine Entzündungen bezw. Infektionen hinzukommen, nicht sofort nekrotisiert, sondern durch Nekrobiose zugrunde geht und dadurch der Umgebung die Möglichkeit gibt, sich den veränderten Verhältnissen anzupassen." (Zit.: nach Zilkens.)

In diesem Satz heißt es: „wenn keine Entzündungen bezw. Infektionen hinzukommen". Hierdurch ist eindeutig bewiesen, daß durch die Pulpareste nicht immer Entzündungen entstehen müssen. Auch möchte ich es nicht dem Zufall zuschreiben, daß z. B. bei Trikresolformalinfüllungen immer die gleichen Entzündungen als Folge von zurückgebliebenen Gewebsresten entstehen. Ich glaube doch annehmen zu dürfen, daß die Einlage hierbei einen großen Teil der Verantwortung trägt.

Wenn aber Feiler schreibt: „Vielleicht könnte eine Erklärung für die schweren Verschiedenheiten zwischen den O. Müller'schen und Feldmann'schen Ergebnissen darin gefunden werden, daß die von O. Müller mit Trikresolformalin behandelten Zähne einen guten differenzierten Wurzelkanalabschluß und engere Dentinkanäle besaßen, während die von ihm mit Eugenol untersuchten Zähne noch ein weit offenes Wurzelloch und sehr weite Dentinkanäle aufwiesen, und daß bei Feldmann gerade die umgekehrten Verhältnisse statthatten", so möchte ich nur dazu bemerken, daß beide Forscher bei Trikresolformalineinlagen 2:1 fast die gleichen schweren Schädigungen feststellten, aber keine „Verschiedenheiten".

Andererseits klingt mir diese Erklärung auch so gesucht und unwahrscheinlich, daß ich wohl nicht näher darauf einzugehen brauche, da ich an einen so großen Zufall, wie ihn Feiler annimmt, und der wohl nie eintreten wird, einfach nicht glauben kann.

Erwähnen will ich auch noch kurz die Entwicklung chronischer periapikaler Granulationserscheinungen am Apex durch mechanische Reize, wie durchgepreßte Silberstifte usw., die jedoch eine geringe Bedeutung besitzen.

Nachdem ich nun über die Entstehungsursache des Wurzelgranuloms berichtet habe, will ich zum zweiten Teil der Arbeit übergehen und das histologische Bild der Granulome behandeln. Majut versteht unter diesen entzündlichen Gebilden „ein Granulationsgewebe, das gegen die Wurzelspitzen nekrotisch abgesetzt und peripher von einer Bindegewebshülle umgeben ist". Diese Definition ist jedoch nicht für alle Fälle zutreffend, denn häufig finden wir Granulome, die zur Wurzelspitze hin noch nicht nekrotisch abgesetzt sind, trotzdem sie schon von einer festen Bindegewebskapsel eingeschlossen sind. Sehr interessant zu beobachten ist die Entwicklung der Granulome, die sich in verschiedenen Phasen vollzieht.

Nach einer geringen Zellvermehrung im periodontalen Gelenkraum und einer entzündlichen Infiltration der Knochenbinnenräume kommt es zur Demarkierung zwischen dem erkrankten und gesunden Gewebe durch einen Wall von Lymphozyten. Zu dieser zellulären Kapsel tritt bald noch eine bindegewebige hinzu, deren Fasern sich deutlich in die Wurzelhaut des Zahnes verfolgen lassen und fest mit derselben verwachsen. Kommt es jedoch zu einem Wiederaufflammen des Prozesses, so wird die Umhüllung durchbrochen, das neue Granulationsgewebe aber wieder durch Bindegewebszüge zu umschließen versucht, so daß später in dem Granulom oft mehrere Demarkationszonen festzustellen sind. Die Frage, von welchen Komponenten eigentlich das Granulom gebildet wird, ist durch die grundlegenden Forschungsarbeiten Weskys geklärt worden.

Es ist schon im ätiologischen Teil der Arbeit darauf hingewiesen worden, daß das schädigende Agens fast ausschließlich durch den Zahn das periapikale Gewebe erreicht, und es ist daher wohl einleuchtend, daß die erste Reaktion deswegen auch in der Wurzelhaut stattfindet. Aber nur ganz kurze Zeit bleibt der Prozeß hierauf beschränkt, denn wegen der engen Beziehungen, die zwischen Knochen und Wurzelhaut bestehen, greift die Entzündung gleich auf die Knochenmarkräume über und die weitere Ausdehnung des Prozesses ist dann nur noch aus dem Knochen heraus möglich, denn er stellt das gesunde Gewebe dar, das befähigt ist, neues Granulationsgewebe zu bilden. Auch das Bestreben, den erkrankten Herd durch starke Bindegewebsfasern abzukapseln, geht vom Knochen aus, denn hier findet die erste Bildung der Fasern statt, die dann zum gesunden Periodont des Zahnes wachsen und sich fest mit demselben verbinden. Die oft am Apex vorkommenden Resorptionen und der immer vorhandene Knochenschwund sind echte entzündliche Resorptionen,

während man früher z. T. glaubte, daß das Schwinden des Knochens eine reine Druckatrophie sei, wie es bei der Zyste der Fall ist.

Nach dem histologischen Aufbau und der Struktur können wir drei verschiedene Arten von Granulomen unterscheiden, und zwar das epithelfreie Granulom, das epithelhaltige Granulom und das Zystogranulom. Da sich die typischen Besonderheiten der einzelnen Gruppen oft wiederholen, will ich aus der Zahl der untersuchten Granulome je einen Vertreter jeder Art im mikroskopischen Bild beschreiben, die Aufgabe und Wirkung der vorkommenden Zellen aber in einem besonderen Abschnitt behandeln.

Wie der Name schon sagt, hat man als Hauptunterscheidungsmerkmal zwischen den beiden ersten Arten das Vorkommen von Epithel angesehen, während man unter Zystogranulom diejenigen versteht, bei denen schon ein Uebergang vom Granulom zur Zyste festzustellen ist. Wie dieser Vorgang sich im einzelnen abspielt, soll weiter unten näher beschrieben werden. Ueber die Herkunft der Epithelien im Wurzelgranulom möge jedoch an dieser Stelle noch ein Wort hinzugefügt sein.

Wie bekannt, finden sich oft die aus der Zeit der Zahnentwicklung stammenden Ueberbleibsel der Hertwig'schen-Epithelscheide in Form kleiner Haufen von Epithelzellen im Periodontium. Diese Epithelnester beginnen infolge des entzündlichen Reizes zu wuchern und zwar in Richtung des stärkeren Stoffwechsels, der sich natürlich im entzündeten Gewebe befindet. Die Epithelzüge durchdringen dasselbe, verbinden sich untereinander und bilden so eine Art Netz, in dessen Maschen kleine Granulationsherde eingeschlossen liegen.

Da die epithelhaltigen Granulome die weitaus häufigsten sind, sollen sie auch an dieser Stelle zuerst behandelt werden. Hierzu siehe Präparat 1.

An der mesialen Wurzelspitze eines unteren ersten Molaren, dessen Krone tief zerstört ist, findet sich ein Granulom, das makroskopisch etwa Linsengröße aufweist. Mikroskopisch ist eine dicke bindegewebige Einkapselung des Granuloms erkennbar, die infolge einer serösen Durchtränkung Vakuolenbildung aufweist. Außerdem sind stellenweise Hyperämie und Blutungen sichtbar. Kleinzellige Infiltrate, vorwiegend aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehend, die in der Peripherie nicht sehr stark sind und das Bestreben haben, zwischen die Bindegewebszüge einzudringen, nehmen zum Innern hin an Dichte zu. Da-

durch wird vom Zentrum her die bindegewebige Kapsel stark aufgelockert und zerstört. Im Innern findet sich ein Maschenwerk, dessen Züge aus gewuchertem Epithel bestehen. Ueber dem Wege der Verfettung und durch die fermentative Tätigkeit der hier vorkommenden Leukozyten wird das umschlossene Gewebe langsam aufgelöst, und es kommt zur Bildung kleinster Zysten. Sehr deutlich ist sowohl im Quer- wie im Längsschnitt das Bestreben des Epithels zu erkennen, zapfenförmig in das Granulationsgewebe einzudringen. Im Innern dieser schlauchförmigen Vorstülpungen ist es zur Auflockerung des Gefüges gekommen. Neben einem größeren, schon aufgelösten, von Epithel umgebenen Bezirk haben sich bereits innerhalb des anliegenden Epithels kleine Hohlräume, sogenannte Tochterzysten, gebildet.

Das folgende Präparat zeigt ebenfalls ein epithelhaltiges Granulom, das zur Hälfte noch aus Granulationsgewebe besteht, während sich die andere Hälfte jedoch schon zu einer kleinerbsengroßen Zyste umgebildet hat, die mit einer mehrschichtigen Plattenepithellage ausgekleidet ist.

Außen ist sowohl das Granulationsgewebe wie auch die Zyste von einer derben, parallel und wellenförmig verlaufenden Faserschicht eingeschlossen. In dieser Kapsel befinden sich verschieden starke Infiltrate, die, wie das mikroskopische Bild zeigt, vom Innern des Granulationsgewebes her in die Bindegewebsfasern einwandern.

Zum Zystenlumen hin sind stellenweise noch bräunlichrötliche nekrotische Auflagerungen festzustellen, besät mit polymorphkernigen Leukozyten, deren dunkle Kerne besonders deutlich hervortreten. Die im Zentrum der Granulationsmasse sichtbare starke Leukozyteninfiltration weist auf peptolytische Gewebsleistungen hin. In der Nähe der Zyste sind scharfe, spießförmige Gewebslücken erkennbar, die Zeugen einer Cholestearinkristallablagerung. Die Zahnwurzelspitze ist stellenweise durch Granulationsgewebe resorbiert, doch durch Neuanlagerung von Zement teilweise repariert. An zelligen Elementen sind in dem Granulom zu erkennen: Leukozyten, Plasmazellen, Schaumzellen und Fibroplasten.

Das nächste Präparat zeigt ein solides Granulom. Die Bindegewebshülle hat sich bei der Extraktion an der einen Wurzelseite abgelöst, während die andere Seite noch fest mit dem Periodontium verwachsen ist.

Im Zentrum des Granuloms finden wir vor allem eine sehr starke Infiltration von Leukozyten, die zur Peripherie hin ab-

nimmt und der Mitte des Präparates ein dunkles Aussehen gibt. Der Wurzelspitze, die durch Resorption ohne sichtbare Appositionstendenz stark beschädigt ist, gegenüber, sind im Gewebe erwachende Malassezsche Epithelreste festzustellen, die in Präparat 6 klar zu erkennen sind.

Zu Epithelwucherungen ist es in diesem Granulom jedoch noch nicht gekommen.

Wie bei den epithelisierten, so war auch in diesem zuletzt beschriebenen Granulom Leukozyteninfiltration festzustellen. Den gleichen Befund habe ich an allen untersuchten Präparaten gemacht, wenn auch die Zahl der Leukozyten sehr verschieden war. Haben sie in einem Granulom die Vorherrschaft, so ist dies ein Beweis dafür, daß ein bakterieller Nachschub stattgefunden hat. Es findet durch sie eine eitrige Einschmelzung der Granulationen statt, die soweit gehen kann, daß nur noch die Bindegewebskapsel bestehen bleibt. Haben sie ihre Tätigkeit beendet, so tritt ihr Zerfall ein und die Beseitigung ihrer Bestandteile ist Aufgabe der Schaumzellen, die bei starker mikroskopischer Vergrößerung das Aussehen vieler kleiner zusammengeschlossener Bläschen besitzen. Durch ihre starke Fettresorption nehmen sie immer mehr an Größe zu und überragen schließlich alle anderen vorkommenden Zellen bei weitem.

Aber auch ihrem Fassungsvermögen sind Grenzen gesetzt, sie gehen zugrunde, das Fett gelangt frei ins Gewebe, und in großen, spießförmigen Körperchen kristallisiert sein Cholestearin aus. Bei der Präparation der mikroskopischen Schnitte fallen die Cholestearinkristalle aus, die großen, scharfen Lücken des Gewebes sind jedoch deutlich sichtbar.

Sehr zahlreich sind häufig im Granulom auch die Plasmazellen vertreten, die aus den Gefäßwandzellen entstehen und für die Eiweißresorption Sorge zu tragen haben. Sehr deutlich sind sie an ihrem typischen Radspeichenkern zu erkennen und daher kaum mit Leukozyten oder irgendeiner anderen Zelle zu verwechseln.

Kann infolge eines Ueberangebotes das Eiweiß nicht vollständig resorbiert werden, oder wird durch Zellzerfall dasselbe frei, so wird es im mikroskopischen Bild in Form der Russel'schen Körperchen sichtbar.

Diese liegen frei im Gewebe und stellen zunächst kleine runde Kügelchen dar, die sich später miteinander vereinigen und wie in Präparat 9 als große hellglänzende Kugeln erkennbar sind.

Wenn ich nun noch einmal auf die Bedeutung der Wurzelgranulome zu sprechen kommen darf, so glaube ich jetzt nach diesen Ausführungen die Behauptung aufstellen zu können, daß es nicht eine Abwehrmaßregel des Körpers darstellt, sondern eine wirkliche entzündliche Schädigung des periapikalen Gewebes, da, wie oben schon dargelegt, immer eine Entzündung der Knochenmarksräume vorhanden ist und von hier aus auch Erkrankungen anderer Körperorgane hervorgerufen werden können.

Große Bedeutung hat sowohl für den praktischen wie auch für den Zahnarzt in den letzten Jahrzehnten die Lehre von der fokalen Infektion erlangt. Sie besagt, „daß eine große Reihe von mehr oder minder alltäglichen Krankheiten aller Organsysteme ihren ersten Anstoß und immer wieder neue Nachschübe aus kleinen streptokokkenhaltigen Herden — foci — in der Umgebung und dem Zusammenhang mit den Zähnen des betreffenden Individuums erhalten können". (Christ) Es ist interessant zu hören, daß schon vor 2500 Jahren ein Arzt in Ninive oder Babylon seinem erkrankten König schrieb, die Schmerzen im Rücken, im Kopf und in den Füßen rührten von seinen Zähnen her und diese müßten extrahiert werden. Als nun gegen Ende des vorigen Jahrhunderts häufiger Berichte erschienen, die besagten, daß besonders bei an Gelenkrheumatismus erkrankten Patienten nach der Entfernung kariöser Zähne schnelle Heilung eintrat, schenkte man dieser Beobachtung mehr Aufmerksamkeit und es ist wohl ein Hauptverdienst Feßlers und Hunters, auf die Bedeutung devitalisierter Zähne in der Aetiologie anderer Krankheitserscheinungen aufmerksam gemacht zu haben.

In zwei Formen kann sich die fokale Infektion abspielen, und zwar in der einer Sepsis oder in der eines verschleppten Prozesses, bei dem der Infektionsherd chronisch sein muß. Einen solchen stellt das Wurzelgranulom dar, welches, wie oben dargelegt, besonders in der infektiösen Form sehr reich an Mikroorganismen ist. Daß die bindegewebige Kapsel des Granuloms den Bakterien kein Hindernis bietet, in den Organismus einzudringen, konnte durch die Untersuchungen Feldmanns und Guttmers bewiesen werden.

Bei den Versuchen wurden alle Maßnahmen getroffen, das zur Verwendung kommende periapikale Gewebe vor Verunreinigungen zu schützen und sofort Kulturausstriche von dem Innern, der äußeren Oberfläche der Granulome und einer Abkratzung vom Boden der Alveole angefertigt. In der Mehrzahl der Fälle wurde neben anderen Bakterienarten der Streptokokkus mucosus, hämolyticus und viridans gefunden, und in keinem Fall war das un-

tersuchte Material steril, ein Beweis dafür, daß stets bei einem Granulom das periapikale Gewebe mit infiziert ist. Dieses stellt einen infektiösen Herd dar, von dem eine allgemeine Infektion ausgehen kann.

Warum nun in dem einen Fall die Erkrankung auf den Herd begrenzt bleibt, in dem anderen sich jedoch weiter ausdehnt, wissen wir noch nicht. Gelangen aber die Bakterien in den Lymph- oder Blutstrom, so werden sie in die verschiedenen Organe verschleppt, welche die ihnen passenden Bakterien zurückhalten, wodurch es zur Bildung neuer Krankheitsherde kommt.

Uebertrieben ist es jedoch, für alle septischen oder infektiösen Erkrankungen die Wurzelgranulome verantwortlich zu machen und die radikale Entfernung aller verdächtigen, d. h. devitalisierten Zähne zu verlangen, wie es in amerikanischen Kreisen an der Tagesordnung war. In Deutschland hat man die Bedeutung der fokalen Infektion stets nüchterner beurteilt, und in der neuesten Zeit ist man auch in Amerika, von dem die Lehre der fokalen Infektion ihren Ausgang nahm, bestrebt, den goldenen Mittelweg einzuschlagen und nur dann die Zähne zu entfernen, wenn der Verdacht auf orale Sepsis vorliegt.

Zusammenfassend kann man sagen, daß das Wurzelgranulom ätiologisch bedingt sein kann durch eine Infektion des periapikalen Gewebes, die in dem weitaus größten Teil der Fälle ihren Weg nimmt durch den Wurzelkanal eines erkrankten Zahnes. Andererseits kann die Bildung eines Granuloms die Folge sein von medikamentösen oder gewaltsamen Traumen, die durch unvorsichtige Behandlung hervorgerufen werden können. Charakteristisch ist in erster Linie das Verhalten des Epithels und die daraus resultierende zystische Entartung. Die Anzahl der verschiedenen Zellarten kann sehr wechselnd sein.

Ist auch das Granulom nicht die gefährlichste Erkrankung des periapikalen Gewebes, so besteht doch die Möglichkeit, daß es zum Verlust des erkrankten Zahnes kommen kann, was doch jeder gewissenhafte Zahnarzt zu verhindern suchen muß, indem er durch exakte und vorsichtige Behandlung der Entstehung eines Granuloms Vorbeuge leistet.

— — — — — — — — — — —

Eine angenehme Pflicht ist es mir, Herrn Prof. Dr. R. Müller für die freundliche Ueberlassung des Themas und seine wertvollen Anregungen zu dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Adloff: Dentale Herdinfektion und konservierende Zahnheilkunde. Z.-R. 1928 Nr. 20.
2. Balters, W.: Beiträge zur Frage der Wurzelbehandlung. D. Mschr. f. Zahnhlk. 1927 Nr. 12.
3. Christ, J.: Zur Lehre von der „Fokalinfektion" und „Oralsepsis". Z.-R. 1928 Nr. 19 und 21.
4. Euler-Meyer: Pathohistologie der Zähne. Verl. v. J. F. Bergmann, München 1927.
5. Feldmann, G.: Die Wirkung des Formalins und Trikresolformalins auf das Parodont bei der Behandlung und Wurzelfüllung. D. Mschr. f. Zahnhlk. 1927 Nr. 9.
6. Feldmann, G.: Weitere Prüfungen der Wirkung von Arzneimitteln auf das Periodont. D. Mschr. f. Zahnhlk. 1927 Nr. 22.
7. Feldmann, G.: Die apikale Paradentitis im Lichte des Experimentes. Verl. v. H. Meußer, Berlin 1931.
8. Feiler, E.: Die Erkrankungen des apikalen Paradentiums. Misch, Fortschritt 4, 1928.
9. Geier, W.: Die Krise der Zahnheilkunde. Z.-R. 1932 Nr. 46.
10. Gins, A.: Desinfektionsmaßnahmen im Gebiete der Mundhöhle. Misch, Fortschr. 5, 1929.
11. Gins, A.: Biologie, Bakteriologie, Serologie. Misch, Fortsch. 3, 1927. Misch, Fortschr. 7, 1931.
12. Hesse, G.: Fehlgriffe in der zahnärztlichen Chirurgie. Misch, Fortschr. 3, 1927.
13. Harndt: Histologische Studie bei Periodontitis granulomatosa. Korrespond. Bl. f. Zahnärzte 1926, Nr. 9—12.
14. Klöser, R.: Fort mit Arsenik. Z.-R. 1928 Nr. 34.
15. Majut, H.: Zur Pathologie des periapikalen Entzündungsprozesses. Z.-R. 1928 Nr. 11—12.
16. Müller, O.: Neue Untersuchungen über die Exstirpation der Pulpa und die Wurzelfüllung. Z. f. Stomatologen 1927 Nr. 10.
17. Pesch, A.: Die Lehre von der oralen Sepsis. Med. Welt 1930 Nr. 2.
18. Pesch, A.: Die Bakteriologie und pathogene Bedeutung der Zahnwurzelgranulome. Ztbl. Bakteriol. 1929 Beiheft.
19. Port-Euler: Lehrbuch der Zahnhlk. Verl. v. J. F. Bergmann, München 1929.

20. Precht, Ed.: Mundhöhle und septische Erkrankungen. Z.-R. 1928 Nr. 21.
21. Rebel: Die deutsche Methode der Wurzelbehandlung. Viertelj.-Ztschr. Zahnhlk. 1927 Nr. 1.
22. Ristow, B.: Scherbenkobalt. Z.-R. 1928 Nr. 41.
23. Schumacher, E.: Über den Einfluß von Eugenol auf die Pulpa des menschlichen Zahnes und auf das Periodont des Hundes. Viertelj. Zeitschr. Zahnhlk. 1930 Nr. 4.
24. Strahl, H.: Beitrag zur Bakterienflora der Wurzelkanäle pulpaloser Zähne. Z.-R. 1927.
25. Weber: Lokale und allgemeine Reaktion des Organismus bei oralen Infektionsherden. Münch. Med. Wochenschr. 1928 Nr. 44.
26. Wesky: Über die wahre Bedeutung der Röntgentherapie in der Zahnheilkunde nebst Bemerkungen über den Charakter der apikalen Periodontitiden. Z.-R. 1924 Nr. 15.
27. Wetzel, O.: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte. Verlag G. Fischer, Jena 1930.
28. Zilkens: Pathologische Histologie der Zähne. Misch, Fortschr. 6, 1930 und Misch, Fortschr. 4, 1928.

Lebenslauf.

Am 8. Mai 1910 wurde ich als Sohn des Gasmeisters Heinrich M i e s e und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Poll, zu Herten i. Westf. geboren. Bis 1924 besuchte ich hier die kath. Volksschule und anschließend bis Ostern 1930 die deutsche Oberschule in Aufbauform zu Recklinghausen, an der ich meine Reifeprüfung bestand. Hierauf wandte ich mich dem Studium der Zahnheilkunde zu und studierte an dem Zahnärztlichen Institut der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster und legte im Herbst 1933 hier mein Staatsexamen ab.